The diagnosis and perioperative management of myocardial ischaemia

C. David Mazer MD FRCPC

Coronary artery disease accounts for the greatest number of hospital admissions and deaths in Canada. Each year almost two million Canadians undergo anaesthesia and surgery, and about 11,000 have coronary artery surgery.^{1,2} It is estimated that one third of adult patients undergoing noncardiac surgery have or are at risk for coronary artery disease.³ The cost of perioperative cardiac morbidity is thought to be in the billions of dollars annually.³

Coronary artery disease (CAD) is an *anatomical* description of narrowing of coronary arteries by atherosclerotic plaque. Myocardial ischaemia is a *pathophysiological* state that occurs when myocardial demand for oxygen exceeds its supply. Thus myocardial ischaemia may be due to any combination of CAD, platelet plugging, vasospasm, thrombosis, or increased heart rate, myocardial contractility or wall stress. A reduction in the coronary artery diameter of 50% will impair myocardial blood flow during exercise. If the stenosis is greater than 85%, blood flow may be inadequate at rest. The manifestations of myocardial ischaemia depend on its severity and duration.⁴ When oxygen supply is inadequate, anaerobic metabolism increases, resulting in the local production of lactic acid. As energy production and ATP availability decrease, the ability of the myocardial fibres to relax (diastolic function) and contract (systolic function) is reduced. Repolarization of myocardial cells is impaired resulting in ST elevation or depression on the ECG. In the awake patient, these abnormalities may or may not be associated with anginal pain. If the ischaemia is sufficiently prolonged or severe, cell death and myocardial infarction occur.

Perioperative coronary artery disease and myocardial ischaemia are common in the adult surgical population. Hertzner *et al.* studied 1000 consecutive vascular surgery patients with coronary angiography and found significant CAD in 60% of patients scheduled to undergo elective vascular surgery.⁵ The incidence was 78% in patients with suspected CAD and 37% in patients with no clinical indication of CAD. Several studies have documented the frequent occurrence of myocardial ischaemia in the entire perioperative period (Table I). In 50 patients undergoing cardiac surgery, the incidence of ECG ischaemic episodes was 42% preoperatively, 18% intraoperatively, and 40%

postoperatively.⁶ Mangano *et al.* found perioperative ischaemia in noncardiac surgical patients occurred with equal frequency in patients with known CAD and those only with risk factors.⁷ They also noted the highest incidence and severity of ischaemia in the postoperative period. Postoperative ischaemia appears to be most frequent in the first three postoperative days, but may persist for over a week.⁸ In two studies of adverse outcome following vascular surgery, the highest incidence of myocardial ischaemia was found in the postoperative period.^{9,10}

It is becoming abundantly clear that the majority of episodes of myocardial ischaemia are not associated with any symptoms of angina.¹¹⁻¹³ Indeed, most studies have found that silent ischaemia accounts for at least 75% of all ischaemic episodes. The incidence of silent ischaemia may be higher in diabetics than in nondiabetics.¹⁴ Silent ischaemia is correlated with worsened prognosis in terms of cardiac events and mortality in patients with CAD, after MI and after coronary artery surgery.¹⁵⁻¹⁸ There are two important clinical implications of silent ischaemia. First, the presence and/or frequency of angina may *not* be indicative of the activity or stability of a patient's myocardial ischaemia. Second, because almost all episodes of perioperative ischaemia are silent, angina is a very poor monitor of myocardial ischaemia.

It is also becoming clear that the majority of episodes of myocardial ischaemia in the perioperative period are not necessarily caused by adverse haemodynamic events. Knight *et al.* found that only 24% of ischaemic ST changes were accompanied by a 20% change in blood pressure or heart rate.⁶ Leung *et al.* correlated intraoperative myocardial ischaemia with haemodynamic indices of myocardial oxygen supply and demand and found that only 28-30% of ischaemic ECG changes or wall motion abnormalities were associated with a significant change in heart rate, blood pressure or pulmonary artery diastolic pressure.¹⁹ Similarly, in studies of postoperative period, only about 20% of episodes of postoperative ischaemia are

From the Department of Anaesthesia, St. Michael's Hospital and University of Toronto.

TABLE 1 Incidence of perioperative myocardial ischaemia

Author	n	Surgery	Preoperative		Intraoperative		Postoperative	
			% Ischaemia	% Silent	% Ischaemia	% Unrelated to Δ HR or BP	% Ischaemia	% Silent
Raby ³²	176	Vascular	18	97	—	—	—	—
Fleisher ¹³	67	Vascular	24	100	—	—	—	—
Fleisher ¹³	79	Nonvascular	10	100	—	—	—	—
McHugh ³³	108	Noncardiac	81	100	—	—	86	100
Knight ⁶	50	CABG	42	87	18	58	40	—
Mangano ⁷	100	Noncardiac	28	—	27	74	42	94
Mangano ¹⁰	474	Noncardiac	20	—	25	—	41	97
Ouyang ⁹	24	Vascular	13	—	21	—	63	100
Smith ⁴⁸	50	CABG/vascular	—	—	48 (TEE)	—	—	—
					12 (ECG)			
Leung ¹⁹	50	CABG	—	—	80 (TEE)	72	—	—
					29 (ECG)	70		
Mangano ³⁰	60	Noncardiac	—	—	26 (TEE)	—	33 (ECG)	—
					30 (ECG)			

"% Ischaemia" = percent of patients who had myocardial ischaemia on electrocardiographic monitoring during the indicated observation period unless otherwise stated.

"% Silent" = percent of ischaemic episodes that occurred without symptoms.

"—" = Indicates data not available.

Abbreviations used: HR = heart rate, BP = blood pressure, CABG = coronary artery bypass grafting, TEE = transoesophageal echocardiography.

preceded by acute increases in heart rate.^{7,10} Thus, although haemodynamic abnormalities may certainly cause myocardial ischaemia many ischaemic episodes are unaccompanied by adverse haemodynamic events, and may be due to different mechanisms such as platelet plugging or coronary spasm.

Preoperative tests to diagnose coronary artery disease consist of interventions which normally increase coronary blood flow (exercise, dipyridamole, cardiac pacing, β -agonist drugs, stress) combined with methods of detecting abnormal flow and/or myocardial ischaemia (ECG changes, angina, thallium defects, wall motion abnormalities, lactate production).^{20,21} The most commonly used tests are exercise stress and dipyridamole thallium studies. Thallium-201 is an analogue of potassium which is taken up by viable myocardium in proportion to myocardial blood flow. Thallium is administered during or immediately after maximal coronary vasodilation induced by dipyridamole or exercise, and the myocardium is imaged immediately and three to four hours later. Reversible defects are related to maldistribution of blood flow to viable myocardium and nonreversible or fixed defects are due to previous myocardial infarction. The quality of thallium imaging can be enhanced by tomography (single photon emission computerized tomography-SPECT). Newer technetium analogues (Tc-sestamibi and Tc-teboroxime) which may have better tracer uptake qualities than thallium are currently being evaluated for clinical usefulness.²²

The importance of detection of CAD relates to its impact on risk of adverse cardiac outcome following anaesthesia and surgery.^{3,13,23-34} Several authors have attempted to use preoperative clinical data to predict perioperative risk.³⁵⁻³⁷ Of the many risk factors identified (previous MI, congestive heart failure, advanced age, abnormal preoperative ECG, arrhythmias, aortic stenosis, type of surgery, diabetes mellitus, hypertension, poor medical status, presence of angina and emergency operation), recent MI and preoperative congestive heart failure are the most consistent and probably the most important.³

Because common clinical predictors of risk are not very powerful, preoperative laboratory investigations can be used to improve the prediction of adverse outcome based on clinical variables. The exercise stress test may be useful in patients who can exercise to achieve heart rates of 85% of their predicted maximum, but many patients are unable to do so.²⁵ Boucher *et al.* performed dipyridamole-thallium (DPT) imaging on patients undergoing vascular surgery and found that all adverse cardiac ischaemic events occurred in patients who had thallium redistribution.²⁷ Lette *et al.* confirmed the usefulness of dipyridamole-thallium imaging, noting that 77% of patients in their study who had adverse cardiac outcomes had no angina.²⁸ Eagle has suggested that DPT is most useful in patients thought to be at intermediate risk of adverse outcome as predicted by clinical variables.^{24,31} In contrast to most previous findings, however, a recent study found a limited predictive role for routine DPT imaging.³⁰ They found no

association between thallium redistribution and perioperative ischaemia or adverse cardiac outcomes.

The predictive value of preoperative ambulatory ECG monitoring has also been evaluated.^{13,32,33} Raby *et al.* found that 12 of 13 adverse cardiac events occurred in patients who had ischaemic ST depression on Holter monitoring preoperatively, the majority of which was silent.³² They concluded that patients with no preoperative ischaemia during Holter monitoring have a very low risk of both immediate and long-term adverse cardiac outcome.³⁸ The studies of Ouyang⁹ and Mangano¹⁰ have both found that silent postoperative myocardial ischaemia may be an even more important risk factor for adverse cardiac outcome following noncardiac surgery.

The predictive value of the preoperative exercise stress test, dipyridamole-thallium scan and ambulatory ECG for adverse cardiac outcome are summarized in Table II. The positive predictive value is the percent of patients with a positive test who develop an adverse outcome, and the negative predictive value is the percent with a negative test who do not develop an adverse outcome. The ideal test would be one with very high positive and negative predictive values. It is not surprising, however, that tests which are used to diagnose CAD have a high negative predictive value for adverse cardiac outcome but a relatively low positive predictive value – patients without significant CAD are very unlikely to suffer cardiac complications, but not all patients with CAD develop adverse outcome.

Intraoperative monitoring for myocardial ischaemia

ECG

The electrocardiogram is the best overall monitor for detection of intraoperative ischaemia. Diagnostic criteria for ECG ischaemia are horizontal or downsloping ST depression (>0.1 mV) or ST elevation (>0.2 mV), occurring 60–80 msec after the J point, and of slow onset and slow offset. London *et al.* showed that almost all ECG episodes of ischaemia are associated with ST depression, that lead V_5 is the most sensitive (75%), and that with combined leads the sensitivity can approach 100%.³⁹ Monitoring the correct lead is very important since less than 10% of ischaemic episodes were detected in leads I, aVR and aVL. Studies from patients with single-vessel coronary artery disease indicate that ST depression is not helpful in localizing the site of ischaemia – ST depression occurs most frequently in V_5 whether the coronary narrowing is in the right, LAD or circumflex coronary artery.⁴⁰

Pre-existing ECG abnormalities may limit the usefulness of electrocardiographic detection of myocardial ischaemia in patients with cardiac pacemakers, left bundle branch block, left ventricular hypertrophy or digitalis-induced ST changes. In patients without CAD, hyperventi-

lation, and changes in posture, glucose and potassium plasma concentrations have been shown to affect ST changes.^{41–43} Just as lead placement is critical in proper detection of intraoperative ischaemia, so may the physical setup of the ECG machine be important. The monitors must be properly calibrated and appropriately filtered (diagnostic mode not monitor mode), so that any ST depression is neither magnified nor artifactual. Several companies have developed on-line ST analysis systems with preset and adjustable alarms for use in the OR and ICU. Although these systems may improve detection of ST abnormalities, their utility and effect on patient outcome remain to be determined.

Pulmonary artery catheter

Early reports of increases in pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) or abnormal waveforms in patients with acute myocardial ischaemia suggested that the PA catheter may be useful for detecting myocardial ischaemia.⁴⁴ Recent studies, however, have not substantiated this. The PCWP may not accurately reflect left ventricular preload, especially in patients with poor left ventricular function. Furthermore, the PCWP may change for reasons other than myocardial ischaemia, such as fluid shifts or valvular dysfunction. In a study comparing various methods of ischaemia detection, Haggmark *et al.* found neither elevation of PCWP nor abnormal waveforms to be sensitive or specific for the detection of myocardial ischaemia.⁴⁵ Thus, although the PA catheter may be useful for management of fluid status and determination of cardiac output in patients with CAD, it is not a useful monitor for the detection of myocardial ischaemia.

Lactate studies

Lactate is produced by myocardial cells via anaerobic metabolism during myocardial ischaemia. Net myocardial lactate production is definitive evidence of myocardial ischaemia. However, because of regional heterogeneity of blood flow and metabolism, approximately 85% of episodes of myocardial ischaemia may occur without net lactate production.⁴⁵ Thus, although lactate production is specific, it is not very sensitive for detection of myocardial ischaemia. Techniques such as isotope labelling, positron emission tomography, or nuclear magnetic resonance imaging may improve the sensitivity of metabolic studies, but the expense and/or invasive nature of these techniques relegates them only to the field of research at present.^{46,47}

Wall motion abnormalities

One of the earliest manifestations of myocardial ischaemia is decreased contraction of myocardial fibres resulting in regional systolic dysfunction which may be detected by echocardiography (transthoracic or transoesophageal-

TABLE II Predictive value of preoperative tests for adverse cardiac outcome

Author	n	Surgery	Test	Sensitivity	Specificity	Positive predictive value	Negative predictive value
Leppo ²⁶	60	Vascular	Ex stress	43	83	25	92
Carliner ²⁹	198	Noncardiac	Ex stress	33	82	27	86
McPhail ²⁵	60	Vascular	Ex stress	23	89	56	67
Overall	318		Ex stress	30.6	83.2	30.6	83.2
Raby ³²	176	Vascular	AECG	92	88	38	99
Fleisher ¹³	67	Vascular	AECG	46	81	38	86
Fleisher ¹³	79	Nonvascular	AECG	75	93	38	99
Mangano ¹⁰	474	Noncardiac	AECG	34	85	33	85
Overall	776		AECG	43.4	86.3	35.0	89.9
Boucher ²⁷	48	Vascular	DPT	100	80	50	100
Leppo ²⁶	89	Vascular	DPT	93	62	33	98
McPhail ²⁵	60	Vascular	DPT	86	68	61	90
Lette ²⁸	60	Noncardiac	DPT	100	76	43	100
Eagle ²⁴	200	Vascular	DPT	83	66	30	96
Mangano ³⁰	60	Vascular	DPT	46	66	27	82
Overall	517		DPT	83.5	68.0	37.9	94.7

Abbreviations used: ex stress – exercise stress test, AECG – ambulatory ECG, DPT – dipyridamole thallium imaging.

TEE), cardiokymography, or angiography. Wall motion abnormalities appear to be the most sensitive monitor for intraoperative myocardial ischaemia. In several studies in which both wall motion and ECG were monitored, two to four times as many ischaemic episodes were detected with wall motion abnormalities.^{19,45,48} In another study, however, slightly more patients had ECG than TEE evidence of ischaemia.³⁰ It is interesting to note that despite the apparently increased sensitivity of wall motion abnormalities, some episodes of ECG ischaemia are not accompanied by wall motion changes. Changes in regional myocardial function may occur in the absence of ischaemia with changes in loading conditions in the postischaemic or “stunned” myocardium.^{49,50} Whether the increased sensitivity of echocardiography produces improved outcome and justifies its tremendous expense remains to be determined.

Perioperative management

Anaesthetic management of the patient with CAD should be aimed at providing haemodynamic stability, minimizing perioperative ischaemia and avoiding adverse cardiac outcome. The patient's medication regimen should be optimized preoperatively and continued on the day of surgery. Patients receiving beta-blocking drugs have been shown to have a lower incidence of perioperative myocardial ischaemia than those receiving calcium channel blockers.⁵¹ Although a sedative premedication would seem appropriate to reduce stress-induced myocardial ischaemia, a recent study has found that sedation given prior to cardiac surgery did not reduce the incidence of myocar-

dial ischaemia.⁵² Controversy still exists over whether the choice of anaesthetic agent or technique affects the incidence of perioperative ischaemia and patient outcome. Although Buffington *et al.* demonstrated that isoflurane can cause coronary steal in an animal model,⁵³ other studies in both animals and humans have failed to demonstrate significant myocardial ischaemia attributable directly to this agent.^{54,55} Similarly, although the incidence of reinfarction may be lower with spinal anaesthesia for prostatic surgery, there is no conclusive evidence showing the clear benefit of regional compared with general anaesthesia.³ It is important to remember that the absence of angina during a regional technique does not necessarily indicate the absence of ischaemia. Thus it is likely less important what agent or technique is used, than how it is used.

Conclusion

Perioperative myocardial ischaemia is common in patients who have or are at risk of coronary artery disease, occurring frequently in the pre-, intra- and postoperative periods. The majority of perioperative ischaemic episodes are silent, being unaccompanied by any symptoms of angina. The use of appropriate preoperative laboratory investigations may help in the diagnosis of CAD and the prediction of risk of adverse cardiac outcome. A properly placed and properly calibrated ECG is the best overall monitor of ischaemia. Maintenance of haemodynamic stability is important to reduce the incidence of myocardial ischemia, but ischaemia may occur in the absence of adverse haemodynamic changes. Although our efforts have largely been devoted to the prevention and treatment

of intraoperative ischaemia, it is hoped that similar efforts outside the operating room in the postoperative period will further improve patient care and outcome.

References

- 1 Riley R, Kanigan M. Surgical procedures and treatments, 1985–86. Health Reports 1989; 253–6.
- 2 Peters S, Chagani K, Paddon P, Nair C. Coronary artery bypass surgery in Canada. Health Reports 1990; 2: 9–26.
- 3 Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990; 72: 153–84.
- 4 Hauser AM, Gangadharan V, Ramos R, Gordon S, Timmis GC, Dudlets P. Sequence of mechanical, electrocardiographic and clinical effects of repeated coronary artery occlusion in human beings: echocardiographic observations during coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 193–97.
- 5 Hertzner NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: a classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann Surg 1984; 199: 223–33.
- 6 Knight AA, Hollenberg M, London MJ, et al. Perioperative myocardial ischaemia: importance of the preoperative ischemic pattern. Anesthesiology 1988; 68: 681–8.
- 7 Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing non-cardiac surgery – I: incidence and severity during the 4 day perioperative period. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 843–50.
- 8 Mangano DT, Wong MG, London MJ, Tubau JF, Rapp JA. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery – II: incidence and severity during the 1st week after surgery. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 851–7.
- 9 Ouyang R, Gerstenblith G, Furman W, Golueke PJ, Gottlieb SO. Frequency and significance of early postoperative silent myocardial ischemia in patients having peripheral vascular surgery. Am J Cardiol 1989; 64: 1113–6.
- 10 Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. N Engl J Med 1990; 323: 1781–8.
- 11 Chierchia S, Lazzari M, Freedman B, Brunelli C, Maseri A. Impairment of myocardial perfusion and function during painless myocardial ischaemia. J Am Coll Cardiol 1983; 1: 924–30.
- 12 Deanfield JE, Ribiero P, Oakley K, Krikler S, Selwyn AP. Analysis of ST-segment changes in normal subjects: implications for ambulatory monitoring in angina pectoris. Am J Cardiol 1984; 4: 1321–5.
- 13 Fleisher LA, Rosenbaum SH, Nelson AH, Barash PG. The predictive value of preoperative silent ischemia for postoperative ischemic cardiac events in vascular and non-vascular surgery patients. Am Heart J 1991; 122: 980–6.
- 14 Scheidt-Nave C, Barret-Connor E, Wingard D. Resting electrocardiographic abnormalities suggestive of asymptomatic ischemic heart disease associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus in a defined population. Circulation 1990; 81: 899–906.
- 15 Cohn PF. Detection and prognosis of the asymptomatic patient with silent myocardial ischemia. Am J Cardiol 1988; 61: 4B–6B.
- 16 Deedwania PC, Carbajal EV. Silent ischemia during daily life is an important predictor of mortality in stable angina. Circulation 1990; 81: 748–56.
- 17 Weiner DA, Ryan TJ, Parsons L, et al. Prevalence and prognostic significance of silent and symptomatic ischemia after coronary bypass surgery: a report from the coronary artery surgery study (CASS) randomized population. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 343–8.
- 18 Egstrup K. Asymptomatic myocardial ischemia as a predictor of cardiac events after coronary artery bypass grafting for stable angina pectoris. Am J Cardiol 1988; 61: 248–52.
- 19 Leung JM, O'Kelly BF, Mangano DT. Relationship of regional wall motion abnormalities to hemodynamic indices of myocardial oxygen supply and demand in patients undergoing CABG surgery. Anesthesiology 1990; 73: 802–14.
- 20 Stratmann HG, Kennedy HL. Evaluation of coronary artery disease in the patient unable to exercise: alternatives to exercise stress testing. Am Heart J 1989; 117: 1344–65.
- 21 Beer SG, Heo J, Iskandrian AS. Dipyridamole thallium imaging. Am J Cardiol 1991; 61: 18D–26D.
- 22 Maddahi J, Kiat H, Berman DS. Myocardial perfusion imaging with technetium-99m-labeled agents. Am J Cardiol 1991; 67: 27D–34D.
- 23 Gersh BJ, Rihai CS, Rooke TW, Ballard DJ. Evaluation and management of patients with both peripheral vascular and coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 203–14.
- 24 Eagle KA, Coley CM, Newell JB, et al. Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. Ann Int Med 1989; 110: 859–66.
- 25 McPhail NV, Ruddy TD, Calvin JE. A comparison of dipyridamole-thallium imaging and exercise testing in the prediction of postoperative cardiac complications in patients requiring arterial reconstruction. J Vasc Surg 1989; 10: 51–6.
- 26 Leppo J, Plaja J, Gionet M, Tumolo J, Paraskos JA, Cutler BS. Noninvasive evaluation of cardiac risk before elective vascular surgery. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 269–76.

- 27 Boucher CA, Brewster DC, Darling RC, Okada RD, Strauss HW, Prohost GM. Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1985; 312: 389-94.
- 28 Lette J, Waters D, Lapointe J, et al. Usefulness of the severity and extent of reversible perfusion defects during thallium-Dipyridamole imaging for cardiac risk assessment before noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1991; 64: 276-81.
- 29 Carliner NH, Fisher NL, Plotnick GD, et al. Routine preoperative exercise testing in patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1985; 56: 51-8.
- 30 Mangano DT, London MJ, Tubau JF, et al. Dipyridamole thallium-201 scintigraphy as preoperative screening test: a reexamination of its predictive potential. *Circulation* 1991; 84: 493-502.
- 31 Eagle KA, Boucher CA. Cardiac risk of noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1989; 321: 1330-2.
- 32 Raby KE, Goldman L, Creager MA, et al. Correlation between preoperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1989; 321: 1296-300.
- 33 McHugh P, Gill NP, Wyld R, Nimmo WS, Reilly CS. Continuous ambulatory ECG monitoring in the perioperative period: relationship of preoperative status and outcome. *Br J Anaesth* 1991; 66: 285-91.
- 34 Cunningham AJ. Anaesthesia for abdominal aortic surgery - a review (part I). *Can J Anaesth* 1989; 36: 426-44.
- 35 Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845-50.
- 36 Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery: a multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2131-4.
- 37 Cooperman M, Pflug B, Martin EW, Evans WE. Cardiovascular risk factors in patients with peripheral vascular disease. *Surgery* 1978; 84: 505-8.
- 38 Raby KE, Goldman L, Cook F, et al. Long-term prognosis of myocardial ischemia detected by Holter monitoring in peripheral vascular disease. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1309-13.
- 39 London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69: 232-41.
- 40 Fuchs RM, Achuff SC, Grunwald L, Yin FCP, Griffith LSC. Electrocardiographic localization of coronary artery narrowings: studies during myocardial ischemia and infarction in patients with one-vessel disease. *Circulation* 1982; 66: 1168-76.
- 41 Lary D, Goldschlager N. Electrocardiographic changes during hyperventilation resembling myocardial ischemia in patients with normal coronary arteriograms. *Am Heart J* 1974; 87: 383-90.
- 42 Lachman AB, Semler HJ, Gustafson RH. Postural ST-T wave changes in the radioelectrocardiogram simulating myocardial ischemia. *Circulation* 1965; 31: 557-63.
- 43 Riley CP, Oberman A, Sheffield LT. Electrocardiographic effects of glucose ingestion. *Arch Intern Med* 1972; 130: 703-7.
- 44 Kaplan JA, Wells PH. Early diagnosis of myocardial ischemia using the pulmonary arterial catheter. *Anesth Analg* 1981; 60: 789-93.
- 45 Haggmark S, Hohner P, Ostman M, et al. Comparison of hemodynamic, electrocardiographic, mechanical, and metabolic indicators of intraoperative myocardial ischemia in vascular surgical patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1989; 70: 19-25.
- 46 Mazer CD, Stanley WC, Hickey RF, et al. Myocardial metabolism during hypoxia: maintained lactate oxidation during increased glycolysis. *Metabolism* 1990; 39: 913-8.
- 47 Camici P, Ferranini E, Opie LH. Myocardial metabolism in ischemic heart disease: basic principles and application to imaging by positron emission tomography. *Prog Cardiovasc Dis* 1989; 32: 217-38.
- 48 Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transoesophageal echocardiography. *Circulation* 1985; 72: 1015-21.
- 49 Mazer CD, Beauchamp RJ, Belo S, Kay JC, Irish CL. Effect of aortic occlusion on stunned myocardium. *Anesthesiology* 1990; 73(3A): A594 (Abstract).
- 50 Buffington CW, Coyle RJ. Altered load dependence of postischemic myocardium. *Anesthesiology* 1991; 75: 464-74.
- 51 Chung F, Houston PL, Cheng DCH, et al. Calcium channel blockade does not offer adequate protection from perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1988; 69: 343-7.
- 52 Kavanagh B, Cheng D, Sandler A, Lawson S, Chung F. Is supplemental O₂ beneficial to premedicated patients prior to CABG surgery? *Anesthesiology* 1991; 75: A104.
- 53 Buffington CW, Romson JL, Levine A, Dutlinger NC, Huang AH. Isoflurane induces coronary steal in a canine model of chronic coronary occlusion. *Anesthesiology* 1987; 66: 280-92.
- 54 Slogoff S, Keats AS. Randomized trial of primary anesthetic agents on outcome of coronary bypass operations. *Anesthesiology* 1989; 70: 179-88.
- 55 Hartman JC, Kampine JP, Schmelling WT, Wartier DC. Steal-prone coronary circulation in chronically instrumented dogs: isoflurane versus adenosine. *Anesthesiology* 1991; 74: 744-56.

Traitement périopératoire de l'ischémie du myocarde

C. David Mazer MD

La maladie coronarienne est responsable du plus grand nombre d'admissions hospitalières et de décès au Canada. Chaque année à peu près 2 000 000 de Canadiens sont soumis à de l'anesthésie et de la chirurgie, et environ 11 000 subissent une chirurgie coronarienne.^{1,2} On estime qu'un tiers des adultes soumis à la chirurgie non-cardiaque ont, ou sont à risque d'être porteurs d'une maladie coronarienne.³ Les coûts engendrés par la morbidité cardiaque péri-opératoire sont estimés dans les milliards de dollars annuellement.³

La maladie coronarienne en soit est une description anatomique du rétrécissement des artères coronaires par des plaques d'athérosclérose. L'ischémie du myocarde est un état physiopathologique qui se produit lorsque la demande d'oxygène par le myocarde dépasse l'apport. Ainsi, une ischémie du myocarde peut être due à une combinaison de maladie coronarienne, d'obstruction par plaquettes, de vasospasme, de thrombose, d'augmentation du rythme cardiaque, de la contractilité myocardique ou de la tension murale. Une réduction du diamètre des coronaires de 50% va restreindre le débit sanguin au myocarde pendant l'exercice. Si la sténose dépasse 85%, le débit coronarien sera insuffisant au repos. Les manifestations de l'ischémie du myocarde dépendent de sa sévérité et de sa durée.⁴ Lorsque l'apport d'oxygène est inadéquat, le métabolisme anaérobie s'accroît, ce qui amène une production locale d'acide lactique. À mesure que la production d'énergie et la disponibilité d'ATP diminuent, la capacité des fibres du myocarde de se relâcher (fonction diastolique) et de se contracter (fonction systolique) est réduite. La repolarisation des cellules myocardiques est atteinte, ce qui amène une élévation ou une dépression des segments ST sur l'ECG. Chez le patient éveillé, ces anomalies peuvent être associées ou non à de la douleur angineuse. Si l'ischémie est suffisamment prolongée ou sévère, il s'en suit une mort cellulaire et un infarctus du myocarde.

La maladie coronarienne et l'ischémie du myocarde dans la période péri-opératoire sont courants dans la population adulte soumise à la chirurgie. Hertzner *et al.* ont étudié 1 000 patients consécutifs soumis à une chirurgie vasculaire précédée d'une coronarographie, et ils ont trouvé une maladie coronarienne significative chez 60% des patients programmés pour une chirurgie vasculaire

élective.⁵ L'incidence était de 78% chez les patients avec suspicion clinique de maladie coronarienne et de 37% chez ceux qui n'avaient pas de signes cliniques de cette maladie. Plusieurs études ont documenté la fréquence élevée d'ischémie du myocarde pendant toute la période péri-opératoire (Tableau I). Chez 50 patients soumis à une chirurgie cardiaque, l'incidence des épisodes ischémiques à l'ECG était de 42% en préopératoire, 18% pendant l'intervention, et 40% dans la période postopératoire.⁶ Mangano *et al.* ont trouvé que l'ischémie péri-opératoire chez les patients opérés pour chirurgie non cardiaque se produisait aussi fréquemment chez ceux avec maladie coronarienne connue que chez ceux qui étaient porteurs uniquement des facteurs à risque.⁷ Ils ont noté que l'incidence était la plus élevée et l'ischémie la plus sévère dans la période postopératoire. L'ischémie postopératoire apparaît surtout dans les trois premiers jours postopératoires, mais peut demeurer au-delà d'une semaine.⁸ Dans deux études évaluant la morbidité après chirurgie vasculaire, la plus haute incidence d'ischémie du myocarde s'est retrouvée dans la période postopératoire.^{9,10}

Il devient très clair que la majorité des épisodes d'ischémie du myocarde ne sont pas associés à des symptômes d'angine.¹¹⁻¹³ En fait, la plupart des études ont montré que l'ischémie silencieuse représente au moins 75% des épisodes ischémiques. L'incidence d'ischémie silencieuse peut être plus importante chez les diabétiques que les non diabétiques.¹⁴ Elle est associée à un plus mauvais pronostic en termes de complications cardiaques et de mortalité chez les patients avec maladie coronarienne, après l'infarctus du myocarde et après la chirurgie coronarienne.¹⁵⁻¹⁸ Il y a deux implications cliniques importantes de l'ischémie silencieuse. D'abord la présence ou la fréquence de l'angine peut ne pas être un indicateur de l'activité ou de la stabilité de l'ischémie du myocarde d'un patient. Deuxièmement, puisqu'à peu près tous les épisodes d'ischémie périopératoire sont silencieux, l'angine est un très pauvre indicateur d'ischémie du myocarde.

Il devient aussi clair que la majorité des épisodes d'ischémie du myocarde dans la période préopératoire ne sont pas nécessairement causés par des événements hémodynamiques menaçants. Knight *et al.* ont trouvé que seulement 24% des changements des segments ST isché-

TABLEAU I Incidence d'ischémie du myocarde périopératoire

Auteur	n	Chirurgie	Preopératoire		Intraopératoire		Postopératoire	
			% Ischémie	% Silencieuse	% Ischémie	% sans relation avec $\Delta FG \pm TA$	% Ischémie	% Silencieuse
Raby ³²	176	Vasculaire	18	97	—	—	—	—
Fleisher ¹³	67	Vasculaire	24	100	—	—	—	—
Fleisher ¹³	79	Non vasculaire	10	100	—	—	—	—
McHugh ³³	108	Non cardiaque	81	100	—	—	86	100
Knight ⁶	50	PAC	42	87	18	58	40	—
Mangano ⁷	100	Non cardiaque	28	—	27	74	42	94
Mangano ¹⁰	474	Non cardiaque	20	—	25	—	41	97
Ouyang ⁹	24	Vasculaire	13	—	21	—	63	100
Smith ⁴⁸	50	PAC/vasculaire	—	—	48 (ETO) 12 (ECG)	—	—	—
Leung ¹⁹	50	PAC	—	—	80 (ETO) 29 (ECG)	72 70	—	—
Mangano ³⁰	60	Non cardiaque	—	—	26 (ETO) 30 (ECG)	—	33 (ECG)	—

% Ischémie : pourcentage de patients avec ischémie du myocarde à l'ECG pendant la période indiquée sauf si spécifié autrement.

% Silencieuse : pourcentage d'épisodes ischémiques sans symptômes.

% "Silencieuse" indique : données non disponibles.

Abréviations : FC = fréquence cardiaque, TA = tension artérielle, PAC = pontage aorto-coronarien, ETO = échographie transoesophagienne.

miques s'accompagnaient de changements de l'ordre de 20% dans la pression artérielle ou la fréquence cardiaque.⁶ Leung *et al.*, ont évalué l'association entre l'ischémie du myocarde intra-opératoire et les indices hémodynamiques de demande et d'apport d'oxygène myocardique, et ont trouvé que seulement 28 à 30% des changements ischémiques à l'ECG ou des anomalies de la dynamique murale s'associaient à des changements significatifs de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle ou de la pression diastolique de l'artère pulmonaire.¹⁹ De même, dans les évaluations en période postopératoire, seulement 20% des épisodes d'ischémie postopératoire sont précédés d'augmentation aiguë de la fréquence cardiaque.^{7,10} Ainsi, même si les anomalies hémodynamiques peuvent certainement amener de l'ischémie du myocarde, un grand nombre de tels épisodes ne sont pas accompagnés par des changements hémodynamiques, et peuvent être dus à d'autres mécanismes, tels l'occlusion par plaquettes ou un spasme des coronaires.

Les épreuves diagnostiques préopératoires de la maladie coronarienne comprennent les interventions qui augmentent le débit coronarien (exercice, dipyridamole, cardioaccélération (pacing), agonistes- β , le stress) combinées à des méthodes de détection de circulation anormale ou d'ischémie du myocarde (changement à l'ECG, angine, non-imprégnation de thallium, dyskinésie de paroi, production de lactate).^{20,21} Les épreuves les plus courantes sont les épreuves d'effort et les épreuves au dipyridamole-thallium. Le thallium-201 est un analogue du potassium qui est capté par le myocarde viable en fonction du débit

sanguin au myocarde. Le thallium est administré pendant ou immédiatement après une dilatation coronarienne maximale induite au dipyridamole ou l'exercice, et on enregistre des images scintigraphiques immédiatement, et 3-4 heures après l'administration. Les anomalies de captation réversibles sont associées à une mauvaise distribution du débit sanguin au myocarde viable et les anomalies non-réversibles ou fixes sont dues à un infarctus antérieur. La qualité de la scintigraphie au thallium peut être améliorée par la tomographie (tomographie informatisée par émission de photons simples-SPECT). On étudie actuellement, pour en évaluer l'utilité clinique, de nouveaux analogues du technécium (Tc-sestamibi et Tc-téboroxime) qui semblent être mieux captés que le thallium.²²

Il est important de détecter la maladie coronarienne, à cause de son impact sur le risque de complications cardiaques à la suite d'anesthésie et de chirurgie.^{3,13,23-24} Plusieurs auteurs ont tenté d'évaluer la valeur des données préopératoires comme prédictrices du risque péri-opératoire.³⁵⁻³⁷ Parmi les nombreux risques identifiés (infarctus du myocarde antérieur, insuffisance cardiaque congestive, âge avancé, ECG préopératoire anormal, dysrythmie, sténose aortique, type de chirurgie, diabète, hypertension, mauvais état de santé, présence d'angine et intervention d'urgence), l'infarctus récent et l'insuffisance cardiaque congestive préopératoires sont probablement les facteurs de risque les plus importants et les plus fiables.³

Comme les prédicteurs cliniques de risque courants ne sont pas très puissants, on doit se servir des évaluations de

TABLEAU II Valeur des tests préopératoires comme prédictors de complications cardiaques

Auteur	n	Chirurgie	Test	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive positive	Valeur prédictive négative
Leppo ²⁶	60	Vasculaire	Épr. effort	43	83	25	92
Carliner ²⁹	198	Non cardiaque	Épr. effort	33	82	27	86
McPhail ²⁵	60	Vasculaire	Épr. effort	23	89	56	67
Combine	318		Épr. effort	30,6	83,2	30,6	83,2
Raby ³²	176	Vasculaire	ECGA	92	88	38	99
Fleisher ¹³	67	Vasculaire	ECGA	46	81	38	86
Fleisher ¹³	79	Non vasculaire	ECGA	75	93	38	99
Mangano ¹⁰	474	Non cardiaque	ECGA	34	85	33	85
Combine	776		ECGA	43,4	86,3	35,0	89,9
Boucher ²⁷	48	Vasculaire	DPT	100	80	50	100
Leppo ²⁶	89	Vasculaire	DPT	93	62	33	98
McPhail ²⁵	60	Vasculaire	DPT	86	68	61	90
Lette ²⁸	60	Non cardiaque	DPT	100	76	43	100
Eagle ²⁴	200	Vasculaire	DPT	83	66	30	96
Mangano ³⁰	60	Vasculaire	DPT	46	66	27	82
Combine	517		DPT	83,5	68,0	37,9	94,7

Abréviations : Épr. effort = épreuve effort, ECGA = ECG au repos, DPT = scintigraphie au dipyridamole-thallium.

laboratoire préopératoires pour améliorer la prédiction de complications telle qu'établie à partir de variables cliniques. L'épreuve d'effort peut être utile chez les patients qui peuvent dépenser de l'énergie suffisamment pour atteindre une fréquence cardiaque de l'ordre de 85% du maximum prédit, mais plusieurs patients sont incapables d'atteindre ce niveau.²⁵ Boucher *et al.* ont fait des scintigraphies au dipyridamole-thallium (DPT) chez des patients soumis à la chirurgie vasculaire et ont trouvé que toutes les complications cardiaques se sont produites chez les patients qui ont eu une redistribution du thallium.²⁷ Lette *et al.* ont confirmé l'utilité de la scintigraphie au dipyridamole-thallium, et ont noté que 77% des patients de leur étude, porteurs de complications cardiaques, n'avaient pas d'histoire d'angine.²⁸ Eagle a suggéré que le DPT est surtout utile chez les patients que l'on croit être à risque intermédiaire de complications tel que prédit par les variables cliniques.^{24,31} Par contre, un travail récent a trouvé une valeur prédictive limitée à la scintigraphie au thallium.³⁰ Ils n'ont pu mettre en évidence d'association entre la redistribution du thallium et l'ischémie périopératoire ou autres complications cardiaques.

La valeur prédictive de l'ECG de routine préopératoire a aussi fait l'objet d'évaluations.^{13,32,33} Raby *et al.* ont trouvé que 12 sur 13 des complications cardiaques se sont produites chez des patients qui avaient des dépressions du segment ST de type ischémique mises en évidence par monitoring de Holter préopératoire, et la grande majorité de ces épisodes étaient silencieux.³² Ils ont conclu que les patients sans ischémie préopératoire sur monitoring de Holter ont très peu de chances d'avoir des complications

immédiates ou à long terme, en postopératoire.³⁸ Les travaux de Ouyang⁹ et Mangano¹⁰ mentionnent que l'ischémie silencieuse postopératoire peut être un facteur de risque de complications cardiaques encore plus important à la suite de chirurgie non-cardiaque.

La valeur prédictive de l'épreuve d'effort, de la scintigraphie au dipyridamole-thallium et de l'ECG de routine pour les complications cardiaques est résumée dans le Tableau II. La valeur prédictive positive est le pourcentage de patients avec épreuves positives qui développent des complications, et la valeur prédictive négative est le pourcentage de ceux avec épreuve négative qui ne développent pas de complications. L'épreuve idéale devrait avoir des valeurs prédictives positives et négatives très élevées. Il est cependant peu surprenant de constater que les épreuves utilisées pour le diagnostic de la maladie coronarienne ont une valeur prédictive négative élevée pour les complications cardiaques mais une valeur prédictive positive relativement basse – et les patients exempts de maladies coronariennes significatives sont très peu susceptibles de présenter des complications cardiaques ; par contre ce ne sont pas tous les patients avec maladie coronarienne qui présentent des tableaux de complications.

Monitoring intraopératoire de l'ischémie du myocarde

ECG

L'électrocardiogramme est le meilleur détecteur d'ischémie intraopératoire. Les critères diagnostiques de l'ischémie à l'ECG sont des segments ST déprimés (> 0,1 mV)

ou surélevés ($> 0,2$ mV) soit horizontaux ou avec pente, se produisant 60 à 80 msec après le point J, avec début lent et disparition lente. London *et al.* ont montré qu'à peu près tous les épisodes d'ischémie à l'ECG sont associés à une dépression du segment ST, que la dérivation V_5 est la plus sensible (75%), et qu'avec une combinaison de dérivations la sensibilité tend vers 100%.³⁹ L'observation de la bonne dérivation est très importante puisque moins de 10% des épisodes ischémiques seront perçus dans les dérivations I, aVR et aVL. Les études chez des patients avec des maladies de vaisseaux uniques montrent que la dépression du segment ST ne permet pas de localiser le site de l'ischémie – la dépression ST se produit le plus fréquemment en V_5 , que le rétrécissement coronarien soit dans la coronaire droite, la descendante antérieure ou la circonflexe.⁴⁰

Les anomalies pré-existantes à l'ECG peuvent réduire l'utilité de la détection électrocardiographique de l'ischémie du myocarde chez les patients avec entraîneur électro-systolique, avec bloc de branche gauche, hypertrophie ventriculaire gauche ou changement du segment ST produit par la digitale. Chez les patients sans maladie coronarienne, l'hyperventilation, les changements de position, de glycémie et de kaliémie peuvent modifier la morphologie des segments ST.⁴¹⁻⁴³ L'utilisation appropriée de la machine d'ECG peut être aussi importante qu'un bon positionnement des électrodes pour la détection de l'ischémie intraopératoire. Les moniteurs doivent être calibrés correctement et les signaux filtrés judicieusement (mode diagnostique et non mode de moniteur), de telle sorte que toute dépression des segments ST ne soit pas amplifiée ou due à un artefact. Plusieurs compagnies ont développé des systèmes d'analyse continue du segment ST avec des alarmes pré-réglées et ajustables, pour utilisation en salle d'opération et aux soins intensifs. Même si ces systèmes peuvent améliorer la détection des anomalies du segment ST, leur utilité et leur impact sur le devenir des patients restent à évaluer.

Cathéter d'artère pulmonaire

Des travaux anciens, montrant des augmentations de pression capillaire bloquées ou des ondes anormales chez les patients avec ischémie aiguë du myocarde, ont laissé entendre que l'utilisation du cathéter d'artère pulmonaire peut être utile pour la détection de l'ischémie du myocarde.⁴⁴ Des travaux plus récents cependant n'ont pu confirmer cette impression. La pression capillaire pulmonaire bloquée peut refléter de façon imprécise la précharge ventriculaire gauche, surtout chez les patients avec fonction ventriculaire gauche déficiente. De plus, la pression capillaire bloquée peut être modifiée pour des raisons étrangères à l'ischémie du myocarde, telles les transferts de liquide et les dysfonctions valvulaires. Dans un travail comparant diverses méthodes de détection

d'ischémie, Haggmark *et al.* n'ont pu démontrer la sensibilité ou la spécificité des élévations de pression capillaire pulmonaire bloquée ou des ondes anormales, dans la détection de l'ischémie du myocarde.⁴⁵ Ainsi, même si le cathéter d'artère pulmonaire est utile pour l'administration de liquides et la détermination du débit cardiaque chez les patients avec maladie coronarienne, il ne constitue pas un moniteur utile pour la détection de l'ischémie du myocarde.

Niveau de lactate

Le lactate est produit dans les cellules myocardiques par métabolisme anaérobie pendant l'ischémie du myocarde. Une production nette de lactate au myocarde est une preuve certaine d'ischémie du myocarde. Cependant, à cause de l'hétérogénéité régionale de la circulation coronarienne et du métabolisme, environ 85% des épisodes d'ischémie du myocarde peuvent se produire sans qu'il y ait production nette de lactate.⁴⁵ Ainsi, même si la production de lactate est un indicateur spécifique, elle n'est pas très sensible pour détecter l'ischémie du myocarde. Des techniques telles le marquage aux isotopes, la tomographie à émission de positrons ou par résonance magnétique nucléaire, peuvent améliorer la sensibilité des études métaboliques, mais leur coût et leur nature invasive les relèguent actuellement au domaine de la recherche.^{46,47}

Dyskinésie de la paroi du myocarde

Une des manifestations précoces de l'ischémie du myocarde est la diminution de la contraction des fibres myocardiques, ce qui amène une dysfonction régionale en systole détectable par l'échocardiographie (transthoracique ou transoesophagienne), la cardiokimographie ou l'angiographie. Les anomalies de cinétique de la paroi semblent être les indicateurs les plus sensibles d'ischémie intraopératoire du myocarde. Dans plusieurs travaux où l'on a surveillé autant l'ECG que les mouvements de paroi, on a détecté deux à quatre fois plus d'épisodes ischémiques par la démonstration d'une dyskinésie de la paroi.^{19,45,48} Une autre étude révèle cependant un nombre un peu plus important de patients où l'ischémie a été mise en évidence par l'électrocardiogramme que par l'écho-cardiographie oesophagienne.³⁰ Il est intéressant de noter que malgré la sensibilité apparemment plus importante de la dyskinésie de la paroi, certains épisodes d'ischémie à l'ECG ne s'accompagnent pas de changement d'activité murale. Les changements de fonction myocardique régionale peuvent se produire en l'absence d'ischémie, lorsqu'il y a des changements de charge dans un myocarde post-ischémique ou « saisi » (stunned).^{49,50} On n'a pas encore déterminé si la sensibilité plus élevée de l'écho-cardiographie amène un meilleur sort et justifie son coût considérable.

Causes périopératoires

La conduite de l'anesthésie du patient avec maladie coronarienne devrait avoir comme objectif une stabilité hémodynamique, et la minimisation de l'ischémie périopératoire et des complications cardiaques. La thérapie médicamenteuse préopératoire devrait être optimisée et continuée le jour de la chirurgie. Les patients qui reçoivent des β -bloqueurs présentent moins d'ischémie du myocarde que ceux qui reçoivent des bloqueurs calciques.⁵¹ Même si une médication sédatrice semble être utile pour réduire l'ischémie due au stress, on a montré récemment que la sédation produite avant la chirurgie cardiaque ne diminue pas l'incidence d'ischémie préopératoire.⁵² La controverse persiste à propos de l'impact du choix des agents ou techniques anesthésiques sur l'incidence d'ischémie périopératoire. Même si Buffington *et al.* ont montré que l'isoflurane peut provoquer du vol coronarien dans un modèle animal,⁵³ d'autres études, autant chez les animaux que chez l'homme, n'ont pu mettre en évidence d'ischémie du myocarde significative attribuable à cet agent.^{53,54} Aussi, même si l'incidence de réinfarctus semble être plus faible avec l'anesthésie rachidienne dans le cadre de la chirurgie prostatique, on n'a pas pu encore mettre en évidence les avantages certains de l'anesthésie régionale lorsqu'on la compare à l'anesthésie générale.³ Il est important de se rappeler que l'absence d'angine pendant une anesthésie régionale ne signifie pas nécessairement l'absence d'ischémie. Dès lors, il faut moins mettre l'accent sur le choix de l'agent ou de la technique, que sur l'utilisation qu'on en fait.

Conclusion

L'ischémie myocardique périopératoire est courante chez les patients qui ont ou sont à risque d'avoir une maladie coronarienne, et ceci se produit souvent dans les périodes pré, per et postopératoires. La majorité des épisodes ischémiques sont silencieux, et ne s'accompagnent pas d'angine. L'utilisation préopératoire d'épreuves de laboratoire appropriées peut aider à faire le diagnostic de maladie coronarienne et à prédire le risque de complications cardiaques. Un électrocardiogramme bien utilisé et calibré est le meilleur moniteur d'ischémie actuellement. Le maintien de la stabilité hémodynamique est important pour réduire l'incidence d'ischémie du myocarde mais elle se produira quand même en l'absence de changements hémodynamiques inquiétants. Même si nos efforts ont surtout été dévolus à la prévention et au traitement de l'ischémie intraopératoire, il faut espérer qu'autant

d'efforts seront dépensés hors de la salle d'opération pendant la période postopératoire pour améliorer les soins et le sort des patients.

Références

(Voir page R94)